Progressive Paralyse im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Alexander Gins,
Medizinalpraktikant aus Frankfurt am Main.

München 1908.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Progressive Paralyse im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Alexander Gins,
Medizinalpraktikant aus Frankfurt am Main.

München 1908.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:

Herr Hofrat Prof. Dr. Kraepelin.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet.

Die progressive Paralyse im Kindesalter, bis vor nicht allzu langer Zeit ihrem Wesen nach noch umstritten, wird heutzutage wohl allgemein als selbständiges, engumschriebenes Krankheitsbild anerkannt, nicht zum geringsten auf Grund der Tatsache, daß in den letzten 2 Jahrzehnten das Material zum Studium dieses eigenartigen Leidens reichlicher floß — eine Folge der größeren Aufmerksamkeit, die man den Psychosen der Kinder zuzuwenden sich gewöhnt hat.

Auch heute, wo doch die typischen Erscheinungen dieser Krankheit kaum verkannt werden, bleibt noch so manches in ihrem Wesen unaufgeklärt.

Nach Firpi stammt die erste Beschreibung eines Falles von progressiver Paralyse im Kindesalter von Clouston aus dem Jahre 1877. Die folgende Zeit waren die diesbezüglichen Mitteilungen nur spärlich. Hans Gudden konnte 20 Beobachtungen sammeln.

Alzheimer veröffentlichte 1895 in seiner Monographie 41 Fälle, darunter 3 eigene Beobachtungen. Thiry hatte 1898 bereits 69 Fälle zusammengestellt. Heute übersteigt

die Zahl der bekannten Paralysefälle im Kindesalter die Zahl 100 um ein Beträchtliches. Mehr als die Hälfte der bekannten Beobachtungen konnte durch die Sektion anatomisch bestätigt werden.

Bezüglich der Bezeichnung des Leidens herrscht noch große Unklarheit. Alzheimer spricht von der „Frühform der allgemeinen progressiven Paralyse“ oder von der „jugendlichen Paralyse“. Bei Hirschl z. B. findet sich die Bezeichnung „juvenile Paralyse“. Mingazzini glaubt die progressive Paralyse vor dem 25. Jahr mit „infanto-juvenile“ und die Paralyse zwischen 25 und 35 Jahren mit „praecox“ bezeichnen zu sollen. Ueberhaupt scheint man allgemein die Bezeichnung nach einem bestimmten Alter abgegrenzt zu haben.

Angesichts der Tatsache, daß die Syphilis, sei es in welcher Form auch immer, von überragendem ätiologischen Einfluß ist, wäre es vielleicht empfehlenswert, als juvenile Paralyse diejenigen Fälle zu bezeichnen, bei denen die hereditäre Syphilis sichergestellt oder wahrscheinlich anzunehmen ist, während man unter der Bezeichnung Paralysis praecox diejenigen Erkrankungen zusammenfaßt, die auf eine frühzeitig acquirierte Syphilis zurückzuführen sind.

Was die Aetiologie der Erkrankung anbetrifft, so ist es sicher festgestellt, daß die Lues in erster Linie in Frage kommt. Bei 65 Fällen, bei denen ich ätiologische Angaben fand, war 29 mal die Lues der Eltern oder aber die

hereditäre Lues des Patienten sichergestellt. In 20 Fällen war Lues wahrscheinlich, in 16 Fällen waren keine Zeichen von Lues nachweisbar. Zieht man jedoch in Betracht, daß nicht allzu selten die luetischen Erscheinungen so wenig ausgeprägt sind, daß sie übersehen werden, so kann man wohl annehmen, daß von den oben erwähnten 16 Fällen der eine oder andere doch noch der hereditären Lues zuzurechnen sein wird.

Als weitere ätiologische Momente, die in Betracht kommen können, ist zu erwähnen: das Trauma, dem jedoch Alzheimer lediglich die auslösende Bedeutung zuschreibt, und weiterhin Tuberkulose und neuropathische Belastung, diese wohl nicht selten auf Grund von Alkoholismus der Eltern. Diesen beiden letzteren Leiden wird zumal von französischer Seite eine gewisse Bedeutung beigemessen. Da neuropathische Belastung (man denke z. B. an Paralyse der Eltern oder Verwandten) des öfteren sicher durch Lues der Eltern bedingt ist, so läßt sich auch hier der Zusammenhang zwischen Paralyse und Lues annehmen. Ganz kürzlich erst ist von Koloman Keller ein Fall von juveniler Paralyse mitgeteilt worden, bei dem hereditäre Lues nicht nachzuweisen ist, der Patient jedoch aus einer exquisit neuropathischen Familie stammt.

Wie schwer es oft ist, die elterliche Lues nachzuweisen, hat Alzheimer schon erwähnt und darauf hingewiesen, daß der Arzt sehr oft in die Lage kommt, aus der Familien-

geschichte auf eine etwa vorhandene Lues schließen zu müssen. Einen gewissen Anhaltspunkt in dieser Beziehung ergibt wohl der Verlauf der Schwangerschaften. Denn mehrere Aborte oder Fehlgeburten nacheinander legen wohl immer den Gedanken an Lues nahe, werden sogar von einzelnen Autoren als pathognomonisch für Lues angesehen.

Tuberkulose als ätiologisches Moment bei der Entstehung der progressiven Paralyse im Kindesalter wird von Firpi unter Anführung eines Falles erwähnt. In diesem klinisch sehr exakt durchgearbeiteten Fall kann in der Tat von hereditärer oder acquirierter Lues nicht die Rede sein. So konnte Devay, der den Fall bearbeitet hat, annehmen, daß hier die seit Kindheit bestehende Tuberkulose die anatomischen Veränderungen verursacht habe, die sich klinisch als progressive Paralyse äußerten. Es scheint indes dieser Fall der einzige zu sein, bei dem die Tuberkulose derart im Vordergrund der Erscheinungen steht.

Große Hoffnung darf man wohl auf die Fortschritte der Serologie, speziell auf die Wassermann'sche Reaktion setzen, die sicher in vielen Fällen dazu beitragen wird, den Schleier zu lüften, der bisher häufig über der Aetiologie der progressiven Paralyse lagerte.

Der Beginn der Krankheit liegt innerhalb eines sehr breiten Zeitraumes, zwischen dem 6. Jahr und jenseits des 20. Jahres. Bemerken möchte ich dazu, daß ich nur Fälle in Betracht

gezogen habe, bei denen es sich nicht um frühzeitig acquirierte Lues handelt.

Nach der Mehrzahl der Autoren liegt der Beginn der juvenilen Paralyse um das 15. Lebensjahr. Alzheimer, der die ihm zugänglichen Fälle auf ihren Beginn untersuchte, kam zu folgendem Resultate:

Der Krankheitsbeginn ließ sich feststellen

im	9.	und	10.	Lebensjahr	in	3	Fällen
„	11.	„	12.	„	„	4	„
„	13.	„	14.	„	„	8	„
„	15.	„	16.	„	„	11	„
„	17.	„	18.	„	„	5	„
„	19.	„	20.	„	„	4	„
„	21.	„	22.	„	„	2	„

Es ergäbe sich hieraus eine Zunahme bis zum 15. und 16. Lebensjahr, zu welcher Zeit das Maximum zur Beobachtung kommt und dann ein Absinken nach der Alterszone hin, in der die Paralyse der Erwachsenen einzusetzen pflegt.

Der Beginn der Erkrankung im eigentlichen Kindesalter wäre also selten.

Auf Grund der Betrachtung eines Materiales von 69 Fällen kam ich zu einem etwas abweichenden Ergebnis.

Es begannen in einem Alter bis zum vollendeten

	11.	Jahr	19	Fälle	
im 12.	und 13.	„	9	„	
im	14.	„	4	„	
„	15.	„	8	„	
„	16.	„	8	„	

im	17. Jahr	7 Fälle
„	18. „	4 „
„	19. „	5 „
„	20. u. 21. Jahr	5 „

Es ist also der Beginn der Erkrankung im früheren Kindesalter nicht so selten, wie Alzheimer auf Grund des ihm zugänglichen Materials annehmen musste. Auch in der obigen Zusammenstellung ergibt sich eine deutliche Zunahme für das 15. und 16. Jahr, insgesamt 16 Fälle. Und weiterhin deutlich ist das Absinken jenseits dieser Jahre, so daß also die Paralyse des Kindesalters sich nach Maßgabe ihres Beginnes scharf absetzt von der Paralyse der Erwachsenen.

Des weiteren legen die beiden Zusammenstellungen den Gedanken nahe, daß die beginnende Geschlechtsreife in einem Zusammenhang mit der Paralyse der Kinder stehen könnte, und in der Tat sprechen einige klinische Erscheinungen gewichtig dafür. Fast alle Beobachtungen an weiblichen Patienten stimmen damit überein, daß die geschlechtliche Differenzierung beträchtlich hinter dem Alter zurücksteht, daß die Patientinnen nie menstruiert waren, oder aber, daß die Menstruation wohl unter dem Einfluß des Leidens wieder verschwand. Bei Knaben finden wir fast regelmäßig einen Hinweis auf die auffallende Tatsache, daß die Genitalien im Verhältnis zu dem Alter der Knaben sehr klein seien. Welcher Art aber der Zusammenhang zwischen

Pubertät und Paralyse ist, bleibt vorläufig noch unklar und harrt der Ergründung.

Die Symptome der Erkrankung sind typisch und geben ohne Zweifel die Berechtigung, die progressive Paralyse im Kindesalter als besonderes Krankheitsbild anzusprechen. Eine sehr treffende kurze Charakteristik gibt Raymond bei der Beschreibung eines Falles:

„Qu'est ce donc qu'une affection, qui, débutant chez une fillette de neuf ans, se traduit par un affaiblissement intellectuel progressiv, par une perte de sa mémoire, allant jusqu'à une amnésie presque complète, par des troubles sensitomoteurs, localisés dans les membres du côté droit, par des embarras de la parole et du tremblement des lèvres, par des troubles pupillairs très prononcés (diamètre inégal, abolition des réflexes), par des mouvements nystagmiforms et par un léger strabisme, par une retinite pigmentaire double non congénitale, par une exagération des réflexes?"

In der Tat sind hier die charakteristischsten Veränderungen aufgezählt. Das Nachlassen der geistigen Fähigkeiten ist, zumal bei Kindern, die über normale Intelligenz verfügten, sehr oft das erste Anzeichen der sich entwickelnden verhängnisvollen Erkrankung. Allerdings verdient hervorgehoben zu werden, daß sich die juvenile Paralyse häufig bei Kindern findet, die mäßig oder unternormal begabt waren. In mehreren Fällen ist besonderer Wert auf den Umstand gelegt, daß sich eine

hochgradige Gedächtnisschwäche ziemlich rasch entwickelt, derart, daß die Kinder die grundlegenden Schulkenntnisse zur Verfügung haben, aber nicht mehr fähig sind, z. B. Aufträge, die man ihnen gibt, korrekt auszuführen.

Wie schon Alzheimer und Hirschl besonders hervorheben, verläuft die juvenile Paralyse fast ausschließlich unter dem Bild der einfachen Demenz. Wo überhaupt in der Litteratur delirante Zustände und Hallucinationen beschrieben werden, liegt immer der Unterschied gegenüber den exorbitanten Größenideen usw. der erwachsenen Paralytiker klar zutage.

Die paralytischen Anfälle spielen bei der Paralyse der Kinder eine bedeutend größere Rolle als bei der Erwachsener. Die Art der Anfälle ist sehr variierend. Raymond hat Anfälle beobachtet, bei denen lediglich Kribbeln und Erstarrtsein einer unteren Extremität bestand, und zwar ohne Bewußtseinsstörung. Hirschl kennzeichnet die Anfälle als kurzdauernden Bewußtseinsverlust mit längerdauerndem Verlust der Sprache, an anderer Stelle als apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle mit starkem Kopfschmerz und Erbrechen.

Thomson and Welsh beschreiben den ersten Anfall der von ihnen beobachteten Patientin, wie folgt:

„She seemed to feel dazed, bent her head and body backward until she would have fallen, had she not been supported, and cried: My

head, before she became unconscious.“ Dabei bestand eine extreme Pronation des rechten Vorderarmes, der mehrere Wochen geschwächt blieb. Alzheimer erwähnt, daß die Anfälle oft von Lähmungen gefolgt werden, ebenso äußert sich Boyle. Auch Firpi kennzeichnet die Mannigfaltigkeit der Anfälle. Er führt Anfälle an von apoplectiformem Charakter, manchmal von vorübergehenden Hemi- oder Monoplegien begleitet, andere den epileptischen, oft den Jackson'schen ähnelnd. Die Anfälle können sehr leicht verkannt werden, so daß es sehr leicht möglich ist, daß Kranke mit progressiver Paralyse in den Krankenhäusern und Asylen als Epileptiker geführt werden. Stewart beschreibt einen eigentümlichen Anfall, folgender Form:

On getting up one morning, he complained of feeling sick and went back to bed, when he became unconscious, with pale face and twitching of all his limbs. This twitching is said to have lasted a couple of hours. During the fit he seemed mentally more peculiar for some days, with hallucinations of vision in the form of moths etc. These hallucinations passed away in a few days.

Bei einem der unten näher zu beschreibenden Fälle aus der K. Universitäts-Kinderklinik zu München stehen die Anfälle im Vordergrund. Sie gaben die Veranlassung, den Knaben in die Anstalt zu bringen. Wie wenig typisch paralytische Anfälle sein können, beweist eben dieser Fall. Denn nur auf Grund

der Anfälle wäre in diesem Fall, wie wohl in den meisten anderen auch, die Wahrscheinlichkeit, daß es sich um Paralyse handelt, kaum in Betracht gezogen worden.

Ob bei der Paralyse der Kinder Krankheitsgefühl besteht, darüber ist in der Litteratur fast nichts zu erfahren. Es sind wohl einzelne Angaben da, welche auf das Vorhandensein von Krankheitsgefühl schließen lassen, wie z. B. in dem Fall von Thomson und Welsh, wo die Patientin vor dem Anfall ausruft: „Mein Kopf, mein Kopf!“ Doch kann es sich hier um ein vorübergehendes Symptom handeln, das natürlich über ein etwa bestehendes Krankheitsgefühl keinen Aufschluß geben kann.

Von unseren Fällen zeigt der eine ganz ähnliches Verhalten. Zeitweise klagt der Patient über Kopfschmerzen, ist blaß, matt, sehr wenig zugänglich, reagiert fast auf jede Anrede mit Weinen oder Wutausbrüchen, dazwischen jedoch ist der Knabe munter, bei ungestörtem subjektiven Wohlbefinden, so daß von Krankheitsgefühl keine Rede sein kann.

Dagegen schien unser zweiter Patient, bei dem die Paralyse festgestellt ist, ganz bedeutend unter seinem Zustand zu leiden. Er war ein über mittelmäßig begabter Schüler, der sich über die Veränderung seines Geisteszustandes sehr wohl im klaren ist. Hier ist also ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl vorhanden.

Das erste Symptom der Erkrankung ist

fast regelmäßig auf psychischem Gebiet zu finden. Aenderung im Charakter, bei lebhaften Kindern allmählich sich entwickelnde Kopfhängerei, Vorliebe für einsame Betätigung bei früher geselligen Kindern, Gedächtnisschwäche, Unaufmerksamkeit beim Unterricht und Unfähigkeit dem Unterrichte weiter zu folgen, werden als Frühsymptome angeführt. Diese ursprünglich leichten Veränderungen pflegen allmählich deutlicher zu werden, nachdem sie vielleicht lange Zeit hindurch als einzige Krankheitszeichen bestanden, und führen zur Demenz. Die ganze Entwicklung der Krankheit ist eine sehr langsame, aber doch zeigt sie deutlich die grundlegende Erscheinung, die Progressivität. Die Demenz ist in den meisten Fällen eine einfache, wie schon oben erwähnt. Wahnideen sind selten. In einigen Fällen bestand auffallend rascher Stimmungswechsel, oder auch kann es zu Wutausbrüchen kommen.

Die größte Bedeutung, vor allem in diagnostischer Hinsicht, kommt den körperlichen Symptomen zu, die bei der progressiven Paralyse der Kinder wesentlich die gleichen sind, wie bei der Erwachsener. Und zwar sind dies in erster Linie Störungen in der Pupillenfunktion und Veränderungen der Patellarreflexe, Symptome von so überragender Bedeutung, daß man bei ihrem Zusammentreffen allein schon mit der größten Wahrscheinlichkeit die Diagnose progressive Paralyse stellen kann.

Die Pupillen sind oft schon in ihrer Form

verändert, werden sehr häufig ungleich weit angetroffen, dabei manchmal exzessiv mydriatisch. Nicht allzu selten sieht man, daß die eine oder beide Pupillen nicht kreisrund sind, sondern verzogen, oder aber, daß sie exzentrisch in der Iris liegen. Die auffallendste Veränderung zeigt ihre Funktion. Während die Pupille des Gesunden sich bei starkem Lichteinfall prompt verengt, tritt diese physiologische Reaktion bei der progressiven Paralyse sehr deutlich verlangsamt ein, sehr häufig ist die Reaktion kaum zu erkennen, oder aber sie fehlt ganz — die Pupillen sind vollkommen lichtstarr. Noch eine andere Abnormität in der Pupillenreaktion kommt ab und zu zur Beobachtung, nämlich die paradoxe Reaktion. Sie besteht darin, daß sich die Pupille bei Lichteinfall erweitert oder aber, daß sie für einen Augenblick sich verengt und sogleich darauf zur Mydriasis zurückkehrt. Dieses abnorme Verhalten der Pupillen ist wohl das konstanteste Zeichen der progressiven Paralyse.

Die Patellarsehnenreflexe sind im Beginn und auf der Höhe der Erkrankung fast immer gesteigert. Sehr häufig besteht Patellarklonus oder Fußklonus. Das Fehlen der Patellarreflexe ist in der Litteratur des öfteren angegeben und darf wohl als Ausdruck der Combination der progressiven Paralyse mit tabischen Erscheinungen betrachtet werden.

Ein gewisser Unterschied zwischen der juvenilen Paralyse und der Paralyse Erwachsener ergibt sich durch die Tatsache, daß bei Kindern

Veränderungen am Augenhintergrund bedeutend häufiger gefunden werden, als bei Erwachsenen. Alzheimer konnte feststellen, daß 12% der paralytischen Kinder Opticusatrophien aufwiesen, während er bei einem Material von 300 erwachsenen Paralytikern nur in 5 Fällen eine solche fand.

In dem oben mehrfach erwähnten Raymond'schen Fall bestand eine hereditärluetische Chorio-Retinitis. Thomson und Welsh fanden eine Atrophie der Chorioidea luetischer Natur. Hirschl erwähnt aus einem Material von 30 Fällen der II. psychiatrischen Klinik in Wien 2 Fälle mit Opticus-Atrophie. Bei einem der von ihm beobachteten Fälle fand sich eine Chorio-Retinitis, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Unsere beiden Patienten hatten Veränderungen am Augenhintergrund.

Es ergibt sich aus dieser kurzen Zusammenstellung zur Genüge, daß Veränderungen am Augenhintergrund bei der juvenilen Paralyse nicht allzu selten sind und des weiteren, daß sie in diagnostischer Hinsicht äußerst wertvoll sein können.

Von anderen körperlichen Symptomen verdienen als wichtig angeführt zu werden: Lähmungen, Störungen der Sprache, der Schrift, des Ganges und endlich fibrilläre Zuckungen.

Die Lähmungen, die häufig nach den Anfällen auftreten, zeigen eine gewisse Vorliebe für den hemiplegischen oder monoplegischen Charakter. Im Beginn der Erkrankung und in

ihrem Verlauf treten die Lähmungen sehr häufig periodisch auf und bilden sich allmählich wieder zurück. Gegen das Ende des Leidens stehen die Lähmungen und die sich entwickelnden Contracturen sehr deutlich im Vordergrund der Erscheinungen, wie man es ja auch bei der Paralyse der Erwachsenen zu sehen gewöhnt ist. Nach Alzheimer treten die Lähmungen meist frühzeitig auf. Auch der Fall von Thomson und Welsh ist in dieser Hinsicht instruktiv. Mit 11 Jahren wurde nachlassende Intelligenz beobachtet, mit 12 Jahren traten die ersten Anfälle auf. Die Lähmungen setzten mit $13^1/_2$ Jahren ein, in welchem Alter es der Patientin nicht mehr möglich war, allein treppabwärts zu gehen. Mit 15 Jahren kann sie noch allein stehen und gehen, aber nicht mehr aufstehen. Unter Zunahme der Lähmung tritt im 17. Lebensjahr der Tod ein.

Die Sprach- und Schriftstörung ist von derselben Art, wie man sie bei erwachsenen Paralytikern sieht. Die Sprache ist manchmal undeutlich, schmierend, mit typischem Silbenstolpern, gegen das Ende der Krankheit fast immer ganz unverständlich werdend, nur mehr ein Lallen.

Bei der Schrift fällt das Auslassen und vor allem Umstellen von Buchstaben oder auch ganzen Silben auf.

Während oft im Beginn der Erkrankung keine auffallende Störung des Ganges und des Gleichgewichts bemerkt wird, kennen wir Beobachtungen, wo schon frühzeitig Ataxie be-

stand. So erwähnt Hirschl in einem seiner Fälle den stampfenden Fersengang. Stewart hat ebenfalls ataktischen Gang beobachtet, bei dem mit den Fersen aufgestampft wurde, in 2 Fällen. Auch Boyle erwähnt die Gangstörung. Bei einem unserer Fälle ist dies Einhacken der Ferse in den Boden sehr deutlich ausgesprochen.

Nach der Litteratur, die mir zugänglich war, ist ein fast konstantes Symptom der juvenilen Paralyse das Zittern der Lippen und der Zunge. Es wird dieses Symptom so häufig gefunden, daß Stewart es für pathognomonisch erklärt. Fast immer kommt es zur Beobachtung, wenn der Patient zu sprechen beginnt. Das Symptom pflegt nur zeitweise vorhanden zu sein. Das Zittern der Zunge wird besonders auffällig, wenn man die Zunge herausstrecken läßt.

Von anderen körperlichen Symptomen kommen manchmal zur Beobachtung Schmerzen in allen möglichen Körperteilen, die lange Zeit hindurch geklagt werden, ohne irgendwelchen objektiven Befund. Vielleicht sind von einiger Bedeutung Klagen über Schmerzen im Leib, wie sie Alzheimer in einer Beobachtung erwähnt. Unser einer Patient hatte wegen dieser Schmerzen im Leib die ärztliche Behandlung aufgesucht.

Auch kommen zeitweilig Parästhesien zur Beobachtung, so bei einem unserer Fälle, wo längere Zeit Klagen über Schmerzen am Gaumen bestanden. Objektiv war nichts zu finden.

Aus diesen kurzen Aufzeichnungen läßt sich erkennen, ein wie symptomenreiches Bild die progressive Paralyse im Kindesalter darbieten kann. Es ist aber daraus auch ohne weiteres zu erklären, daß die Diagnose der juvenilen Paralyse unter Umständen sehr schwierig sein kann, um so schwieriger, je früher die Krankheit zur Beobachtung kommt. Nicht vergessen darf man, daß auch auf differentialdiagnostischem Gebiete sehr große, ja ich glaube manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten zu finden sind.

Jene Fälle, bei denen schon frühzeitig Anfälle auftreten, legen wohl immer den Gedanken an Epilepsie nahe. In der Tat können die Anfälle den epileptischen äußerst ähnlich sein, so ähnlich, zumal wenn sie das einzig bestehende Krankheitszeichen sind, daß wohl der wahre Charakter der Krankheit verkannt werden kann und die Patienten eben als Epileptische in Anstalten untergebracht werden. Den erfahrenen Beobachter indessen werden bei dem weiteren Verlauf mit dem exquisit progressiven Charakter des Leidens, die epileptiformen Anfälle wohl kaum über ihren wahren Grund hinwegtäuschen.

Sehr oft sind die Anfälle von der Art, wie wir sie bei der Jackson'schen Epilepsie zu sehen gewöhnt sind. In solchen Fällen dürfte eine Differentialdiagnose manchmal sehr schwierig sein. Und wenn man noch in Betracht zieht, daß Hirntumoren sehr häufig mit Veränderungen am Augenhintergrund ein-

hergehen, so ergibt sich hiedurch für die Diagnose der juvenilen Paralyse eine ganz besonders schwer zu lösende Aufgabe. Nicht zum geringsten auch noch dadurch, daß Hirntumoren eine Demenz verursachen können, die derjenigen der juvenilen Paralyse ähnlich ist.

Steht das Zittern der Glieder, das die Anfälle zu ersetzen scheint, sehr im Vordergrund, so kann es wohl den Gedanken an multiple Sklerose nahelegen. Doch dürfte hier die Unterscheidung nicht allzu schwer fallen. Die multiple Sklerose zeigt ausgesprochenen Intentionstremor, sie zeigt Sprachstörung, sie zeigt den Nystagmus, der allerdings auch bei einigen Fällen juveniler Paralyse erwähnt wird, endlich zeigt sie fast immer eine normale geistige Regsamkeit, die wohl das beste Unterscheidungsmerkmal bildet gegenüber der juvenilen Paralyse mit ihrer stetig zunehmenden Verblödung. Die multiple Sklerose dürfte wohl auch im Kindesalter viel seltener, wenn überhaupt, zur Beobachtung kommen, als die juvenile Paralyse, und sie zeigt eine bedeutend längere Dauer der Erkrankung.

Besondere Schwierigkeiten bei der Diagnose werden sich ergeben, wenn es sich um die Frage handelt, Paralyse oder cerebrospinale Syphilis. Hier dürften wohl Fälle zur Beobachtung kommen, wo sich eine Unterscheidung überhaupt nicht durchführen läßt. Sehr häufig nämlich bestehen die Erscheinungen beider Leiden nebeneinander, und zwar

mit allen möglichen Uebergängen. In solchen Fällen wird es sich empfehlen, die antiluetische Behandlung zu diagnostischen Zwecken heranzuziehen. Bessern sich die Krankheitssymptome auf Jod-Quecksilber-Behandlung deutlich, so wird es sich um Lues cerebrospinalis handeln, bleiben die Erscheinungen unbeeinflußt, so wird man sie der Paralyse zurechnen.

Ein sehr wertvolles Hilfsmittel für die Diagnose haben wir neuerdings in der Wassermann'schen Reaktion. Plaut fand bei Paralyse regelmäßig spezifische Antikörper, bei Lues cerebrospinalis jedoch nur in 20% der Fälle.

In fast allen Fällen wird die Feststellung der juvenilen Paralyse gelingen, wenn man ihre typischen Symptome beachtet, wie sie auch der allgemeinen progressiven Paralyse der Erwachsenen zukommen, d. h. Pupillenstörung, Störung der Patellarreflexe, Sprachstörung, Schriftstörung, Demenz von exquisit progressivem Charakter.

Der Verlauf der Erkrankung ist meist langsamer als der der Paralyse Erwachsener. Alzheimer hat die durchschnittliche Krankheitsdauer bei 23 Fällen auf 4 bis 5 Jahre berechnet. Er kennt keinen Fall, der kürzer als 2 Jahre dauerte, Dauer über 7 Jahre konnte er in 5 Fällen nachweisen. Nun ist von Saporito ein Fall mitgeteilt worden, wo der Patient bereits vor dem Ende des 2. Krankheitsjahres zugrunde ging.

Der Verlauf ist charakterisiert durch die Progressivität der Erscheinungen. Abnahme der geistigen Fähigkeiten, Demenz, Zunahme der Demenz bis zur völligen Verblödung. Auf körperlichem Gebiet Anfälle, Sprach-, Schrift-, Gangstörung, Zittern der Extremitäten oder nur einzelner Muskelgruppen, allmählich sich entwickelnde Lähmungen, Contracturen, gegen das Ende Abmagerung, Ausgang in extreme Kachexie.

Eine sehr wesentliche Frage ist die: Ist die juvenile Paralyse einer Behandlung zugänglich, läßt sich durch medikamentöse Behandlung Besserung oder gar Heilung erzielen? Die Antwort auf diese Frage ist traurig, resigniert müssen wir sagen, daß dieses Leiden unheilbar ist, daß diejenigen, die von ihm befallen werden, unrettbar verloren sind.

Remissionen, wenigstens weitgehende Remissionen, kommen nach Alzheimer und Hirschl nicht vor. Eine vorübergehende Besserung nach spezifischer Behandlung sah Raymond.

Da in diesem Fall jedoch die Sektion neben der Paralyse manifeste tertiärsyphilitische Veränderungen ergab, so ist anzunehmen, daß die vorübergehende Besserung dadurch zustande kam, daß eben diese syphilitischen Erscheinungen durch die Behandlung günstig beeinflußt worden waren. Ueber den bisherigen Verlauf unserer Fälle wird unten des näheren berichtet werden.

So hilflos wir der einmal ausgebrochenen

Paralyse gegenüberstehen, so haben wir doch Mittel an der Hand, prophylaktisch gegen sie anzukämpfen, und zwar durch die energische Bekämpfung der Syphilis im allgemeinen, vielleicht noch viel mehr durch eine sorgfältige spezifische Behandlung der hereditärsyphilitischen Neugeborenen.

Von französischer Seite wird auch zur Behandlung der hereditären Syphilis die chronisch-intermittierende Behandlung vorgeschlagen, wie sie von Neisser und Fournier angegeben worden ist, und zwar derart, daß die Kinder luetischer Eltern schon in den ersten Lebensmonaten spezifisch behandelt werden sollen, wenn sie auch keine sichtbaren Zeichen der Krankheit an sich tragen. Diese Behandlung soll in den ersten 4 Lebensjahren einigemale wiederholt werden. Den luetischen Müttern wird empfohlen, vor der Conception eine spezifische Behandlung durchzumachen.

Nach diesen orientierenden Bemerkungen über das Wesen der Krankheit möchte ich auf den Verlauf dreier Fälle etwas näher eingehen, die wir in der K. Universitäts-Kinderklinik eingehend beobachten konnten.

In zweien dieser Fälle konnten wir die Diagnose progressive Paralyse sicherstellen. Der dritte Fall ist uns in seiner Deutung unklar geblieben, er beansprucht jedoch einiges Interesse, weil es sich um den Bruder eines der beiden Paralytiker handelt, und weil die

Krankheitserscheinungen wohl einiges aufweisen, was auf progressive Paralyse hinweist, jedoch die Symptome nicht eindeutig genug ausgeprägt sind, um die Diagnose zu rechtfertigen.

In dem ersten Fall handelt es sich um einen nunmehr 11jährigen Knaben, der mit Unterbrechung durch einen kurzdauernden Aufenthalt bei den Eltern sich seit Anfang Oktober in unserer Beobachtung befindet. Er ist der Sohn eines herrschaftlichen Küchenchefs. Aus seiner früheren Kindheit wissen wir über seinen Allgemeinzustand, daß er ein schwächliches Kind war. Seine geistige Entwicklung bleibt beträchtlich hinter der Norm zurück. Nach kurzdauerndem Aufenthalt in der Volksschule wurde er in die Hilfsschule verwiesen, wo er sich einige wenige grundlegende Kenntnisse erworben hat. Ich lasse nunmehr die beiden Krankengeschichten über seinen zweimaligen Aufenthalt in der Anstalt folgen:

Alfons D., 11 Jahre alt.

I. Geburt. Drittes legitimes Kind. War um 3 Wochen zu früh geboren. Wurde nicht gestillt wegen Unvermögens der Mutter. Entwicklung im allgemeinen schwächlich. Erste Zähne im Alter von mehr als 12 Monaten. Erstes Laufen mit 18 Monaten. Machte im 2. Lebensjahr Lungenentzündung durch, im 5. Lebensjahr Masern, im 9. Lebensjahr Augenleiden. Tränende Augen seit Geburt. Im Juni

des Jahres 1907 „leichte Meningitis“, Lungenspitzenkatarrh. War bisher immer bei der Mutter.

Der Vater lebt, ist gesund; Potus negiert. Mutter lebt, leidet an Nervosität.

Kinder: 1. Geburt Knabe, ist gesund und kräftig. 2. Geburt Knabe, Totgeburt (8. Monat). 3. Geburt, Knabe vorliegend. Uebrige Blutsverwandte alle gesund.

Die vorliegende Krankheit begann plötzlich im August 1907 mit Anfällen.

In den ersten Jahren fiel der Mutter an dem Kinde nichts Besonderes auf. Seit dem ersten Jahr tränte das rechte Auge fast stets. Im vierten Jahr wurde von einem Arzt in Berlin festgestellt, daß das Kind auf dem rechten Auge fast blind sei. Wegen dieses Auges war das Kind seither viel in ärztlicher Behandlung. Das Kind war stets teilnahmslos, spielte nie mit anderen Kindern. Im August traten nun zuerst Anfälle auf, welche sich bei jeder größeren Aufregung, bis zu 6 mal am Tage wiederholten. Nachts sollen keine Anfälle beobachtet worden sein. Auch ohne äußere Veranlassung traten Anfälle auf. So z. B. sah der Patient seiner Mutter bei der Arbeit zu, fiel plötzlich in sitzende Stellung, um kurz darauf wieder aufzustehen. Bei anderen Anfällen stürzte er plötzlich zu Boden, breitete die Arme aus und verdrehte die Augen. Manchmal fiel er aufs Gesicht, manchmal auf den Rücken. Nach einer Minute etwa stand er dann wieder auf, war etwas benommen und fing an zu

gähnen. Dann aber war er wieder völlig klar und konnte sich nicht entsinnen, gestürzt zu sein. Im Anfall ist das Kind vollkommen reaktionslos. Manchmal beim Essen „reißt es ihm den Arm weg, so daß der Gegenstand, den er in der Hand hält, davonfliegt". Das Bewußtsein ist hierbei niemals getrübt. Bettnässen oder Kotabgang während der Anfälle wurden niemals beobachtet. Seit dem ersten Anfall fiel der Mutter auch eine Sprachstörung auf, welche in einem Krampfzustand der Lippen bestehen soll, so daß es trotz Lippenbewegung nicht zur Wortbildung kommt. Vor acht Tagen öfters Nasenbluten. Der Appetit liegt darnieder, das Kind ist abgemagert.

Status praesens vom 2. Oktober 1907:

Ein für sein Alter zurückgebliebener, zart und schwächlich entwickelter Knabe. Der Ernährungszustand ist gut zu nennen. Die Haut von blasser Farbe. Am Rücken und in der Kreuzbeingegend deutlich hervortretende Hautvenen. Die Handflächen erscheinen etwas gerötet und glänzend, ihre Haut fühlt sich derb an. Am Hinterkopf eine kleine Wunde mit Borkenbildung. Das Skelettsystem ist ohne Deformitäten. Eine meßbare Differenz der Extremitäten oder deren Muskulatur ist nicht festzustellen. Alle Bewegungen sind aktiv und passiv frei ausführbar. Der Händedruck ist links etwas kräftiger wie rechts. Hüpfen auf einem Fuß geht links leidlich, ist dagegen rechts ganz unmöglich. Prüfung der

rohen Kraft der Beine ergibt keinen Unterschied zwischen rechts und links. Die Augen zeigen beide sehr weite Pupillen, welche bei Lichteinfall sich fast nicht verengen. Leichter Nystagmus.

Befund von Hofrat Dr. Rhein:

Rechts Strabismus convergens et sursum vergens, diffuse und flockige Glaskörpertrübung, Papillengrenzen etwas verwischt und verbreitert, Gewebe getrübt, chorioretinitische Plâques in der Umgebung der Papille und in der Peripherie. Links ist an der Pupillengrenze im umgekehrten Bild nasalwärts eine Pigmentveränderung, die als alte Meningitis des Sehnerven gedeutet werden muß. Die linke Pupille zeigt normale Transparenz, in der Peripherie sind auch einzelne chorioiditische Plâques.

Diagnose:

Meningitis nervorum optic., links älteren, rechts neueren Datums, Chorioretinitis disseminata, opacitates corporis vitrei wahrscheinlich luetischer Natur.

Ein Doppelsehen ist nicht festzustellen. Mit dem rechten Auge werden Finger schon in 1 m Entfernung falsch gezählt, links auch auf größere Entfernung richtig. Alle Reflexe sind rechts und links in gleicher Weise erhöht, auch die tiefen Reflexe an den oberen Extremitäten. P. S. R. sehr stark erhöht, jedoch kein Klonus.

Bei der Sensibilitätsprüfung konnten Stö-

rungen nicht festgestellt werden. Eine statische Ataxie besteht nicht. Der Gang ist etwas taumelnd, ataktisch und spastisch. Es wird etwas stampfend mit der Ferse aufgetreten und die Fußsohlen kleben am Boden. Die Hände werden beim Gehen gerade ausgestreckt und die ganzen Arme abwechselnd gestreckt vor und zurück geführt. Ein Intentionstremor besteht nicht.

Beim festen Lidschluß tritt ein Tremor des Lides auf. Während des Sprechens fällt oft ein Zittern der Lippen auf, an das sich Bewegungen der Zunge schließen. In diesen Momenten, die auch häufig beim Nachdenken über gestellte Fragen und in Ruhe auftreten, vermag das Kind nur lallend zu sprechen. Im übrigen läßt sich keine gröbere Sprachstörung feststellen. Tremor der Hände ist nicht vorhanden. Eine Störung im Gebiet des Nervus facialis ist nicht nachzuweisen. Mastdarm- und Blasenstörungen sind nicht aufgetreten. Vergrößerte Drüsen oder Narben von alten Drüseneiterungen sind nicht vorhanden. Herzdämpfung nicht vergrößert. Töne rein. Puls regelmäßig, kräftig. Lungenbefund normal. Leib weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich. Leber und Milz nicht vergrößert. Genitalien sehr klein. Mund- und Rachenschleimhaut etwas blaß, Zähne gut, auf der Zunge kein Belag, keine Zeichen einer alten Bißwunde. Im Urin nichts Pathologisches.

Verlauf:

5. X. Die geistige Entwicklung, die der elfjährige Knabe aufweist, ist äußerst gering zu nennen. Beim Zählen wird die Reihenfolge stets bei 15 oder 16 unrichtig. Er kann nur einige Buchstaben schreiben und lesen. Einstellige Zahlen werden auf Diktat richtig geschrieben. Die Namen des deutschen Kaisers, des Prinzregenten sind unbekannt. Aufzählen der Monate nicht möglich, der Tage mangelhaft, Angabe des eigenen Namens unrichtig.

10. X. Allgemeines Wohlbefinden. Ein Anfall ist nicht aufgetreten. Lumbalpunktion für klinische Untersuchung ergibt etwa 5 ccm völlig klare Flüssigkeit.

12. X. In der Lumbalflüssigkeit luetische Antikörper (Dr. Plaut). Keine Veränderung, kein Anfall.

15. X. Kopfschmerzen, dreimal Erbrechen, scheinbar Druckgefühl über der rechten Orbita. Ansteigen der Temperatur. Ein kurzdauernder Anfall um $3^1/_2$ Uhr nachmittags. Auf den Tonsillen gelbliche Beläge.

18. X. Heute Temperatur 39°. Puls 115. Ausgedehnte zähe Beläge auf beiden Tonsillen. Wird auf die Diphtherie-Abteilung verlegt. Im Abstrich eines Membranstückchens finden sich Diphtheriebazillen. Injektion von 1000 J. E. Höchster Serum. Etwa bohnengroße, nicht deutlich schmerzhafte Drüsen an beiden Halsseiten. Stimme frei. Kein Husten.

20. X. Entfieberung. Beläge zum Teil abgestoßen, rechts noch ausgedehnt haftend, am

oberen Pol in die Tiefe gehend, ziemlich verfärbt.

22. X. Fieberfrei. Belag nur noch am oberen Pol der rechten Tonsille, auf dieser stark zerfallen, gräulich.

29. X. Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert, Fuß- und Patellarklonus rechts stark, links nur schwach auslösbar. Babinskyreflex vorhanden, zumal rechts.

31. X. Kann keine Gaumenlaute mehr deutlich aussprechen. Das Gaumensegel weicht nach links und oben ab. Müdigkeit in den Gliedern.

1. XI. Puls etwas unregelmäßig, Allgemeinbefinden unverändert, Bewegungen der Extremitäten nicht gestört.

2. XI. Dreimal Erbrechen und etwas Kopfschmerz. Gegen Abend ein Anfall.

3. XI. Heute früh 7 Uhr und gegen 11 Uhr je ein Anfall. Die Dauer beträgt nur einige Sekunden. Krampfartige Bewegungen mit dem rechten Arm und rechten Bein. Nach dem Anfall fühlen sich diese Extremitäten bei passiven Bewegungen etwas steif an. Patient ist sofort wieder vergnügt, lacht und spielt weiter. Die Sprachstörung und das Zurückbleiben des rechten Gaumensegels hält an.

5. XI. Kurzer Anfall.

7. XI. Kurzer Anfall. Hierauf völliges Wohlbefinden. Krampfhafte Lippenbewegungen und Griffbewegungen der rechten Hand. Die nasale Sprache noch deutlich. Gaumensegellähmung nicht mehr deutlich. Kein Aus-

fließen der Speisen durch die Nase, kein Verschlucken.

15. XI. Der Knabe ist sehr reizbar. Wenn er leicht geneckt wird, bricht er in Weinen aus, vergräbt sein Gesicht in die Kissen oder schlägt sich mit beiden Fäusten an den Kopf. Oefters springt er auch dabei auf irgend einen Patienten los und schlägt ihn. Heute Mittag ein Anfall.

19. XI. Auch bei anderen Anlässen (nicht passende Suppe, Schreien eines anderen Patienten) ballt er die Fäuste und schlägt sich an den Kopf. Sprache sehr undeutlich, verschwommen. Ein Zurückbleiben des rechten Gaumensegels ist nicht mehr zu bemerken. Die Intelligenz scheint eher abgenommen zu haben. Auch ist er im allgemeinen stiller geworden.

20. XI. Entlassung. Gewicht 20300 (bei der Aufnahme 19500). Anfälle wurden seit 15. XI. nicht mehr bemerkt. Nachts sind Anfälle nie beobachtet. Sprache immer noch undeutlich. Gaumensegellähmung nicht mehr zu erkennen. Auch vor der Entlassung schlug er noch seinen Nachbarn, weil dieser sich über irgend etwas ärgerte. Allgemeinbefinden subjektiv sehr gut.

13. I. 08. Wiederaufnahme.

Sofort am ersten Tag nach der Entlassung ein kurzer Anfall mit Bewußtlosigkeit. Außerdem in den ersten drei Tagen Verschlucken, in den ersten drei Wochen Abfließen von getrunkener Flüssigkeit durch die Nase. Im Lauf der Wochen häuften sich allmählich wieder

die Anfälle (3—6 mal im Tage). Seit Dienstag den 7. I. verschlimmerten sich die Anfälle. 1 Uhr nachts und gegen 4 Uhr nachts sehr starke Anfälle mit Schreikrämpfen und Zusammenstürzen. (Der Knabe steht immer vor den Anfällen auf.) Mittwoch den 8. I. morgens 8 Uhr wiederholte sich der schwere Anfall mit folgender Lähmung der Beine. Im Lauf des 8. I. noch 8 leichtere Anfälle. Der 9. I. war von Anfällen frei, am 10. I. ein leichter Anfall ohne Bewußtlosigkeit. Ebenso am 11. I. Am 12. I. vormittags ein leichter Anfall. Nachts gegen 10 Uhr kam der Knabe plötzlich aus dem Bett in die Küche gestürzt und packte einen dort anwesenden Herrn an den Haaren an, ließ schnell wieder los und stürzte zusammen. Hieran schlossen sich streng rechtsseitige Krämpfe in Arm und Bein. Der Mund war deutlich nach rechts oben verzogen, die Augen nach rechts eingestellt, Schreikrämpfe. Nach etwa 4 Minuten erhob sich der Knabe wieder, rieb sich die linke Kopfseite längere Zeit (während er gewöhnlich nur den Hinterkopf rieb), gähnte (typisch nach allen Anfällen), versuchte zu gehen und verlangte einen Apfel. Dann schlief er sofort ermüdet. Nachts 3 Uhr Wiederholung des Anfalls mit vorhergehendem, laut vernehmbarem Röcheln (zum erstenmal), Schreikrämpfe, Augenverdrehen, zuerst Krämpfe rechts, dann Lähmung rechts. Nackenstarre und Urinentleerung (zum erstenmal). Morgens 8 Uhr Anfall mit beiderseitigen Krämpfen. Um 9 Uhr leichter Anfall mit

Lippen- und Zungenbewegungen. Nach den Anfällen, mit Ausnahme der letzten Woche, ging er regelmäßig auf die Anwesenden los. In den letzten zwei Tagen ging er auch auf die Mutter los, ließ aber sofort ab, wenn sie ihn zurechtwies. Dann schmeichelte er der Mutter. Seit letzter Woche fiel überhaupt der Mutter das viele Schmeicheln des Knaben auf, das früher nie vorhanden war. Der Knabe steht vor den Anfällen stets auf und nimmt meist die Kleider über den Arm. Einmal rief er vor dem Anfall: „O, mein Gehirn!“ Während der anfallsfreien Zeit fiel es auf, daß der Knabe nachts stundenlang im Bett sitzt und mit Bauklötzen im Dunkeln spielt. Mitte Dezember war der Knabe drei Tage zur Beobachtung in einer Anstalt. Dort wurde das Leiden für unheilbar erklärt. Jod wurde nur zwei Tage nach der Entlassung aus dem Hauner'schen Spital weitergegeben, da die Mutter fand, daß das Kind ohne Medizin ruhiger war. Das Verschlucken hat ganz aufgehört, ebenso das Ausfließen durch die Nase. Sprache bedeutend gebessert. Der Mutter fiel auf, daß das Kind manchmal gegen Mitternacht Essen verlangte und das Angebotene mit Appetit verzehrte. Schlaf im allgemeinen sehr unruhig, Appetit schlecht. Untertags spielte der Knabe früher sehr friedlich mit den Geschwistern, bricht aber leicht in Zorn aus, schlägt dann zu und bekommt bei dieser Gelegenheit meistens Anfälle. Auch über Personen, die ihm nicht genehm sind, regt er sich sehr leicht auf und wendet sich von ihnen ab.

Status:

Sehr schwächlicher Knabe, der jetzt viel schlechter aussieht als bei seiner Entlassung. Die Augen eingesunken, das Gesicht voll gelbbrauner Sugillationen, ebenso der Unterschenkel. Am linken Ringfinger eine lange, mit Blutkrusten bedeckte Wunde. Die Sprache ist schlechter als bei der Entlassung, es machen die N-Laute noch immer Schwierigkeiten, auch besteht noch leichtes Näseln. Das Verwischen der Worte ist stärker wie früher. Auffallend häufiges Gähnen, weint und schreit viel. Haut, mit Ausnahme der erwähnten Verletzungen, ohne Befund. Alle Bewegungen beim Aufsetzen, Sitzen, Stehen, Gehen sind schlaff und kraftlos. Der Nacken wird nicht sicher fixiert. Die ataktischen Erscheinungen sind wie früher, vielleicht noch etwas gesteigert. Gehör nicht gestört. Deutliches Zurückbleiben des rechten Bulbus beim Sehen nach rechts. Abducenzschwäche, kein Nystagmus. Ungemein lebhafte P. S. R. beiderseits, sonst alle Reflexe lebhaft. Häufige Zuckungen und unwillkürliche Bewegungen der Mund- und Lippenmuskulatur. Facialisphänomen o.

Psychisch: Oft leicht benommen, reagiert dann kaum auf Anruf, schaut unverwandt geradeaus. Manchmal wieder zutunlich, beginnt dann zu erzählen, schmeichelt. Ist im allgemeinen über seinen Aufenthalt orientiert. Sein Alter gibt er konstant auf 6 Jahre an. Kopfrechnen nur mit den kleinsten Zahlen möglich. Lymphdrüsen nicht auffallend geschwollen,

Herzdämpfung nicht vergrößert. Sonst Status wie bei der ersten Aufnahme.

Weiterer Verlauf:

15. I. Vorgestern ein kurzer Anfall von wenigen Minuten. Das Befinden des Knaben ist bedeutend schlechter als bei seiner Entlassung. Gestern hat er vormittags längere Zeit hintereinander erbrochen, dabei war er sehr matt, der Puls war klein. Nachmittags besserte sich der Zustand.

17. I. Seitdem der Knabe wieder hier ist, ist sonst kein Anfall mehr aufgetreten. Er ist wieder zugänglicher, im ganzen ruhiger. Doch greift er hin und wieder seine Bettnachbarn an, bewirft sie mit Bauklötzen usw. Heute morgen war er schmeichlerisch. Nachmittags Wutanfall mit heftigem Weinen und Schreien. Er bohrte sich dann in die Kissen und war nach einer halben Stunde wieder ganz ruhig.

20. I. Entleert Urin meist ins Bett. Keine Anfälle.

22. I. Im ganzen ist das Befinden im Vergleich mit daheim bedeutend besser. Doch wird er auch hier zeitweise angriffslustig. Sein Spielzeug zerschlägt er meistens. Gegen die Aerzte und Schwestern ist er gehorsam und willig. Die Brandwunde am Finger ist im Abheilen.

25. I. Fast jeden Tag kurzdauerndes Depressionsstadium. Im allgemeinen Befinden gut. Er erinnert sich, daß er voriges Jahr den

Kaiser gesehen hat und weiß, daß dies hier in München war.

28. I. Heute früh zwei kurzdauernde Anfälle, nach der Beschreibung mit klonischen Krämpfen verlaufend. Sonst Status idem.

3. II. Temperatur subnormal. Puls sehr langsam, kaum fühlbar.

5. III. Heute fühlte der Knabe sich wieder leicht beleidigt, weinte, schimpfte auf seine Nachbarn und bewarf sie.

6. II. Seit gestern ist die Stimmung des Knaben sehr verschlechtert. Er bekommt kurze Anfälle von Bewußtlosigkeit. Bei seinem Erwachen weint er oft heftig, schreit meist unartikuliert oder stößt wiederholt den Satz aus: „Die Andern ärgern mich", ohne daß dies der Fall ist. Dagegen geht er sehr oft aggressiv gegen sie vor. Nach den Anfällen schläft er sehr viel. Heute klagte er über Schmerzen im rechten Auge, es findet sich eine Reizung des inneren Limbus corneae.

10. II. Heute wird er wieder aggressiv und reißt einen hilflosen Patienten, der an Muskeldystrophie leidet, aus dem Bett.

Der Knabe befindet sich noch in der Klinik, hat in der letzten Zeit täglich mehrere Anfälle, sonst ist keine wesentliche Veränderung eingetreten.

Wir haben es also hier mit einem Leiden zu tun, das ziemlich unvermittelt mit Anfällen begann. Wegen dieser Anfälle wurde der Knabe in die Klinik gebracht. Da er in den

ersten Tagen keinen Anfall hatte, war die Deutung dieses Symptoms noch in suspenso. Die ophthalmoskopische Untersuchung wies uns bald den richtigen Weg. Auf Grund des Befundes am Augenhintergrund trat zuerst der Verdacht auf Lues cerebrospinalis auf. Die körperliche Untersuchung ergab die Störung der Pupillenfunktion, die Steigerung aller Reflexe, Symptome, die für das erwähnte Leiden wohl verwertbar sind. In psychischer Hinsicht bot uns der Knabe das Bild einer ziemlich hochgradigen Demenz. Erhebungen, die dahingehend bei der Mutter angestellt wurden, ergaben die für die Diagnose entscheidende Tatsache, daß diese geistige Stumpfheit bei dem Knaben nicht angeboren war, daß sie sich bei dem allerdings sehr schwach befähigten Kind ungefähr seit dem Auftreten des ersten Anfalles entwickelt habe. Hiernach konnten wir nicht mehr im Zweifel sein, daß der Knabe der progressiven Paralyse zum Opfer gefallen sei.

Das Leiden dieses Kindes bietet nun in verschiedener Hinsicht interessante Momente. Vor allem gehört diese Paralyse mit zu den frühesten, die beobachtet wurden. Die Anfälle und die auffallende Abnahme der Intelligenz traten im 11. Lebensjahr ein. Wir müssen auch heute noch annehmen, daß sich der Knabe noch in einem frühen Stadium der progressiven Paralyse befindet, denn abgesehen von den zeitweise sehr heftigen Anfällen bietet der Knabe keine Symptome dar, die darauf hinweisen könnten, daß sich die Krankheit ihrem

Höhepunkt nähere. Vor allem bestehen noch keine Lähmungen. Die Demenz ist zwar ausgesprochen, doch nicht so deutlich, daß man von Verblödung reden könnte. In der anfallsfreien und depressionsfreien Zeit ist der Knabe zugänglich, unterhält sich mit seiner Umgebung, wenn ihm dazu auch nur noch eine recht beschränkte Zahl von Satzbildungen zur Verfügung steht, und spielt. Zeitweise darf er noch aufstehen, bedarf aber dann genauer Kontrolle, weil er, leicht reizbar, zur Aggressivität neigt.

Eine sehr auffallende Erscheinung und sicherlich deutliche Zeichen des recenten Abnehmens der geistigen Fähigkeiten, sind die Erinnerungsbilder aus früheren Jahren, die dem Knaben manchmal gegenwärtig werden. In der ersten Zeit seines Aufenthaltes in der Klinik konnte er aus früheren Erlebnissen nur anführen, daß er in Berlin war und mit dem Dampfschiff nach Potsdam gefahren war. Die Erzählung brachte er sehr konfus vor. Bei seinem zweiten Aufenthalt in der Klinik konnte er dann einmal erzählen, daß er in Heidelberg war, er wußte, daß Heidelberg am Neckar liegt und weiterhin, daß er auch auf dem Königsstuhl war. Einige Tage später waren von dieser Erinnerung nur noch spärliche Reste vorhanden.

Eine Intelligenzprüfung, die mit ihm vorgenommen wurde, lieferte ein deutliches Bild, wie weit seine Intelligenz schon geschwunden war. Er weiß noch, daß er in der Hilfsschule

war, kennt die Namen seiner Lehrer. Die Wochentage sagt er richtig. Die Monate kann er nicht sagen. Rechnen ist nicht möglich. Er weiß nur noch, daß zwei und zwei vier ist.

Weiterhin ist die Tatsache bemerkenswert, daß der Zustand des Knaben nach seiner Entlassung aus dem Kinderspital sich wesentlich verschlechterte, und daß er jetzt im Spital wieder bedeutend ruhiger ist und erst seit jüngster Zeit wieder häufiger Anfälle hat. Ich glaube doch, daß man angesichts dieses Verlaufes von einer Remission sprechen kann, wenn sie auch nur eine geringfügige ist.

Aetiologisch steht in diesem Fall die hereditäre Lues in allererster Linie zur Diskussion. Angaben von seiten der Eltern in dieser Richtung sind nicht vorhanden, auch nicht zu erwarten, denn der Vater als herrschaftlicher Küchenchef hat alle Ursache eine syphilitische Ansteckung zu leugnen. Doch spricht die Tatsache, daß die Mutter vor unserem Patienten ein Kind tot geboren hat, vielmehr aber der ophthalmoskopische Befund für die hereditäre Lues.

Krankengeschichte.

Ludwig Schw., 12¼ Jahre alt.

Anamnese:

Fünftes legitimes Kind. Geburt leicht, rechtzeitig. Muttermilch allein 5 Monate lang. Neben anderer Nahrung noch weitere 4 Monate. Entwicklung kräftig. Hatte im dritten

Jahr Lungenentzündung, im fünften Jahr Masern, im sechsten Jahr Scharlach. Ungleiche Pupillen seit Geburt. War bisher immer bei der Mutter. Besuchte die Hohenzollern-Schule, Klasse VIII.

Vater hat jetzt viel Kopfweh. Lues fraglich, Alkoholismus nicht auszuschließen. Mutter gesund, von Lues nichts bekannt. Erstes Kind 18 Jahre alt, gesund, zweite, dritte und vierte Schwangerschaft endete im 6. Monat durch Abortus, fünftes Kind vorliegend, sechstes Kind eine halbe Stunde nach der Geburt gestorben, siebentes Kind 10 Jahre, schwachsinnig, körperlich gesund, achtes Kind 8 Jahr, gesund, neuntes Kind 6 Jahr, gesund, zehntes Kind 3 Jahr, augenleidend.

Vorliegende Erkrankung begann nach der Geburt mit Schnupfen, seit ungefähr drei Monaten Veränderung der Psyche. Gleich nach der Geburt starker Schnupfen, nach 6 Wochen Ausschlag an Händen und Füßen. Schmierkur. Danach nie mehr ein Ausschlag. Das Kind entwickelte sich durchaus normal, war kräftig, geistig eher voran. In den ersten Schuljahren sehr gute Noten. Seit vorigem Jahr werden die Noten schlechter, der Knabe strengte sich stark an, um den Anforderungen zu genügen. Wurde leicht aufgeregt. Im heurigen Schuljahr ist alles das noch mehr der Fall. Gleich anfangs des Wintersemesters 1907 bekam der Knabe einmal zu Hause vor dem Schulegehen einen Anfall. Rasseln im Hals, Zucken mit Händen und Füßen, Bewußt-

losigkeit, Dauer eine Viertelstunde. Danach Klagen über Leibweh. Seither kein Anfall mehr, aber der Knabe ist nicht mehr wie früher, er ist verschlossener, oft wie abwesend, schwermütig, weint leicht. Ist sehr ehrgeizig und muß, um in der Schule mitzukommen, oft bis 12 Uhr nachts arbeiten. Der Schularzt stellte ein Kopfleiden fest und riet zur Konsultation eines Arztes. In letzter Zeit Abweichen, Kältegefühl im Rücken.

Status:

Kräftig entwickelter Knabe, macht einen athletenhaften Eindruck. Ernährungszustand sehr gut. Psychischer Eindruck etwas schwerfällig, torpid. Haut im ganzen gut gefärbt, guter Turgor, vereinzelte Naevi im Gesicht, am Hals, in der Leistenbeuge. Traumatische Narben am rechten Unterschenkel und an den Fingern. Knochenbau plump und gedrungen, keine auffallende Deformitäten, keine Reste von Rachitis. An beiden Tibiakanten kleine Unebenheiten. Muskelapparat kräftig, von normaler Funktion. Das auffallende an den Augen sind Pupillenträgheit und leichte Anisokorie, während das linke auf Belichtung reagiert, bleibt das rechte oft sehr deutlich mydriatisch. Rechte Pupille excentrisch. Ungestörte Muskelfunktion. Sehschärfe normal. Aeußeres Ohr groß, Gehör gut. P. S. R. sehr gesteigert, Fußklonus, Babinsky nicht vorhanden, links deutlicher Patellarklonus. Beiderseits deutliches Facialisphänomen im ganzen

Gebiet. Cremaster- und Bauchdeckenreflex sehr deutlich. Romberg 0. Nirgends wesentliche Drüsenschwellung. Herz normal begrenzt. Spitzenstoß im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Töne rein. Puls etwas arhythmisch, sonst mittelgroß. Lungenbefund normal. Abdomen nicht vorgetrieben. Flexur als daumendicker Strang fühlbar. Schmerzhaftigkeit auf Druck in beiden Hypochondrien. Leber und Milz nicht vergrößert. Genitale auffallend klein. Zähne großenteils kariös. Obere Incisivi mit gerader Schneide. Zungenoberfläche normal. Sehr kurzer Puls. Beide Lappen der Schilddrüse und Isthmus vergrössert, weich. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach links ab.

Verlauf:

10. I. 08. Auf Lichteinfall tritt, besonders am rechten Auge mehreremale Erweiterung der Pupille ein (paradoxe Mydriasis). Bei Schluß der Lider verengt sich die Pupille, dann wieder keine oder träge Reaktion. Hautvenen an beiden Unterschenkeln auffällig sichtbar. Haut der Vola manus hat Gefühl einer dünnen, harten Epidermis (Atrophie?).

11. I. Augenbefund (Hofrat Dr. Rhein): Rechte Pupille über mittelweit und reaktionslos. Die linke Pupille ist nicht normal rund, sondern etwas unregelmäßig excentrisch. Ophthalmoskopisch: Die Pupillen sind in ihrer Transparenz entschieden beinträchtigt. Netzhautarterien zeigen verdickte Wandungen, so

daß die Blutsäule trüb durchscheint. Die Venen sind etwas verbreitert. Keine Plâques.

13. I. Während bei Pirquet mit konzentriertem Tuberkulin eine der beiden Impfstellen sehr deutlich positiv reagierte, papulös war, blieb die Einreibung von Tuberkulinsalbe nach Moro ganz resultatlos. Venae-sectio.

14. I. Klagt seit mehreren Tagen, besonders abends über Schmerzen am Gaumen und an der Zunge. Objektiv nichts festzustellen. Die Schleimhäute ebenso wie die Conjunctiven oft hyperämisch. Vasomotoren des Gesichts sehr erregbar. Konstant Klagen über Leibschmerzen und Seitenstechen. Taktile Sensibilität normal. Nadelspitze und -kopf werden fast immer richtig angegeben. Geschmacksprüfung: Bitter, süß, sauer werden richtig, statt salzig wird sauer genannt (Dialekt). Gedächtnis: Erinnert sich der Fragen, die gestern seinem Bruder gestellt wurden, kennt sich in der Geschichte gut aus, überhaupt sind die Schulkenntnisse gut. Macht einen gutmütigen und anständigen Eindruck. Er leidet unter seinem Krankheitsgefühl. Die Sprache ist nicht sicher gestört, wenn sie auch oft einen schmierenden Eindruck macht. Silbenstolpern scheint ebenfalls manchmal vorhanden zu sein, doch ist es vielleicht der ängstlichen Art, wie der Knabe antwortet, zuzuschreiben.

15. I. Rechte Pupille gibt fast keine, die linke eine träge Konvergenzreaktion.

17. I. Der Knabe ist in seinem Benehmen ruhig, er beschäftigt sich nicht viel. Hin und

wieder liest er etwas, weiß aber über den Inhalt wenig Auskunft zu geben. Er klagt dauernd über Schmerzen im Leib und Seitenstechen. Ferner klagt er über Beißen am Kinn und Gaumen und Zungenrücken. Er bleibt lieber im Bett als daß er aufsteht. Appetit ist gut. Wassermann'sche Reaktion im Serum positiv (Dr. Plaut).

20. I. Die Stimmung des Knaben ist im ganzen ernst. Er liegt meist im Bett, ohne sich zu beschäftigen. Der Gang ist etwas steif, besonders bei plötzlichen Kehrtwendungen. Der Kopf wird dabei etwas eingezogen und vornüber gebeugt.

21. I. Pat. klagt über Schmerzen in fast allen Teilen des Körpers, so Ohrensausen, Schmerzen auf der Zunge, Seitenstechen, Schmerzen, die von der Magengrube über das Brustbein bis zum Kinn sich erstrecken. Objektiv 0.

Er wird nach einigen Tagen in unverändertem Zustande nach Hause entlassen.

In diesem Falle handelt es sich um einen $12^1/_2$jährigen Knaben, den Sohn eines Schreinermeisters. Wie uns die Vorgeschichte sagt, war der Knabe sehr intelligent, kam in der Schule gut fort, hatte immer gute Zeugnisse.

Im Herbst 1907 fiel es dem Lehrer auf, daß die Leistungen des Knaben in keinem Verhältnis standen zu den guten Zensuren, die er aus der vorhergehenden Klasse mitbrachte. Wir gehen wohl nicht fehl in der Annahme, daß

sich während der Ferien, also zwischen dem Ende des einen und dem Beginn des nächsten Schuljahres die ersten Zeichen abnehmender Intelligenz entwickelt haben, und damit finden wir auch zugleich die Lösung des Widerspruchs zwischen den guten Zensuren des Knaben aus dem Sommerhalbjahr und seinen Leistungen im Herbst.

14 Tage etwa nach Schulbeginn trat dann der in der Krankheitsgeschichte erwähnte Anfall auf. Der Lehrer des Knaben konnte mir noch mitteilen, daß dieser öfters in der Schule vollkommen verwirrt, wie besinnungslos gewesen sei, es sei ihm bei solchen Zuständen das Blut zu Kopf gestiegen, auf Anfragen habe er dann gar nicht reagiert. In der Schule kam er seit Beginn dieses Semesters trotz angestrengten Fleißes nicht mehr mit. Die Beobachtungen des Lehrers stimmen des weiteren sehr gut mit den unsrigen überein, insofern es ihm auch auffiel, daß von allen Fächern das Rechnen am schlechtesten war. Bei einer mit dem Knaben vorgenommenen Intelligenzprüfung kam ich zu demselben Resultat. Während er im ganzen seinem Alter entsprechende schöne Kenntnisse aufwies, trat eine ganz auffällige Unfähigkeit im Kopfrechnen zutage. Rechnenfunktionen waren nur mit Zahlen unter 10 möglich. Größere Zahlen vergaß er meist, während er die aufgegebene Rechnung ausführen sollte.

Die Leibschmerzen, wegen derer der Knabe in unsere Poliklinik gebracht wurde, bestan-

den schon seit dem Hochsommer des vorigen Jahres. Nach der Beschreibung, wie sie uns der Knabe gab, haben diese Schmerzen etwas Aehnlichkeit mit gastrischen Krisen. Der objektive Befund war ganz negativ.

Erst die genaue körperliche Untersuchung des Knaben gab uns in Gemeinschaft mit der durch die Vorgeschichte festgestellten beginnenden Demenz die Deutung dieser Unterleibsschmerzen und damit den typischen Symptomenkomplex der progressiven Paralyse.

Aetiologisch ist in diesem Fall hereditäre Lues mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Während die Eltern heute gar keine Anhaltspunkte für die frühere Lues darbieten, erfahren wir, daß die Mutter unseres Patienten dreimal abortiert hat, und zwar ehe dieser zur Welt kam. Er selbst hatte sofort nach der Geburt starken Schnupfen, bekam bald einen Ausschlag an Händen und Füßen und wurde geschmiert. Danach dürfen wir wohl hereditäre Lues annehmen. Der Knabe befindet sich jetzt wieder bei seinen Eltern, hilft etwas im Geschäft seines Vaters mit. Die Ataxie scheint etwas stärker geworden zu sein, ebenso erschien mir die Sprache undeutlicher, als wir sie hier in der Klinik beobachteten. Von einer wesentlichen Verschlechterung des Zustandes kann jedoch vorläufig keine Rede sein.

Auch den 10jährigen Bruder dieses Patienten konnten wir eine kurze Zeit in der Klinik

beobachten. Er bietet ein schwer zu deutendes Bild dar. Bis zum Alter von $2^1/_2$ Jahren soll er sich normal entwickelt haben, dann hat er das wenige Sprechen, das er konnte, wieder verlernt. Die körperliche Entwicklung schritt weiter fort. Seine geistigen Fähigkeiten entwickelten sich nur sehr langsam bis zu dem Grad, den sie jetzt darbieten.

Auffallend bei ihm sind die Steigerung der Patellarreflexe, die schwere Sprachstörung und der Schwachsinn. Die Sprachstörung ist eine eigenartige. Der Knabe kann alle Buchstaben einzeln aussprechen, im Wortverband wird jedoch so undeutlich artikuliert, daß ein Verstehen der Sprache kaum möglich ist. Der Schwachsinn des Knaben besteht seit seiner frühesten Jugend und zeichnet sich dadurch aus, daß er nicht zunimmt. Im Gegenteil meint die Mutter die Beobachtung gemacht zu haben, daß der Knabe in den letzten Jahren geistig etwas reger werde. Seinem Charakter nach ist der Knabe durchaus gutmütig und folgsam. Anfälle oder Muskelzuckungen sind bei ihm nie beobachtet worden, auch hat er keine manifesten Zeichen hereditärer Lues. Ebenso wie sein Bruder und auch der ersterwähnte Patient läßt er den Kopf nach vorn fallen, so daß der Eindruck erweckt wird, daß die Rückenmuskulatur geschwächt ist. Ich lasse die Krankengeschichte folgen.

Krankengeschichte.

Josef Schw., 10 Jahre alt, Bruder des Ludwig Schw.

Anamnese:

In den ersten Monaten soll ein Ausschlag bestanden haben, den aber die Mutter nicht selbst bemerkt hat. Beginn mit $2^1/_2$ Jahren. Vorher haben die Eltern nichts an dem Knaben bemerkt. Damals habe er den Stuhl nicht gehalten und sei sehr auffallend in seinem Benehmen gewesen. Die Kopfform ist von Geburt an eigentümlich gewesen. Das Kind hat sich aber normal entwickelt, hat angefangen zu sprechen, ist reinlich gewesen und hat mit 20 Monaten das Gehen angefangen. Angeblich plötzlich mit $2^1/_2$ Jahren bemerkten die Eltern, daß das Kind sehr auffallend in seinem Benehmen wurde. Es war sehr streithaft, dabei jähzornig und leicht erregbar. Stuhl und Urin ließ es unter sich. Beim Essen beschmutzte es sich. Spielsachen, die man ihm in die Hand gab, wurden zerstört. Der Knabe sprach nur noch ganz wenig, verstand aber, wenn er angeredet wurde. Krämpfe hat er nie gehabt. Bis zum 5. Jahr Zustand unverändert, dann lernte er wieder besser sprechen, wurde reinlich und verständiger. Man konnte ihm Aufträge geben, die er ordentlich ausführte. In die Schule kam er erst im 8. Lebensjahr. Die Fortschritte waren minimal, immerhin hat er etwas Lesen und Schreiben gelernt. Jetzt ist er noch in der I. Klasse, die er seit 3 Jahren

besucht. Sein Wesen ist im allgemeinen gutartig.

Status:

Auffallend kräftig gebauter Knabe. Ernährungszustand sehr gut. Geistige Entwicklung minimal. Ist in allen Bewegungen sehr schwerfällig. Weiß sich nicht allein aus- und anzukleiden. Er unterhält sich mit seinem daneben liegenden Bruder fast gar nicht. Zählen kann er nur von 1 bis 4. Die Haut ist gut gefärbt, mit gutem Turgor. Pediculi capitis. Am Skelettsystem kein auffallender Befund. Alle Gelenke frei beweglich. Die Pupillen sind gleich weit, verengen sich auf Lichteinfall. Kein Nasen- oder Ohrenfluß. Patellarreflexe sehr lebhaft, Auftreten von Klonus beiderseits. Fußklonus links. Babinsky 0. Romberg 0. Keine auffallende Drüsenschwellungen. Herz- und Lungenbefund normal. Abdomen im Niveau, Milz und Leber nicht vergrößert. Genitalien auffallend klein. Zähne und Mundhöhle ohne Besonderes. Kein Harnbefund. Augenhintergrund normal. (Hofrat Dr. Rhein.)

Die Sprache ist schmierend und verwaschen. Allein gesprochen, spricht er die Vokale rein aus, mit Ausnahme von P, L und G gehen auch die meisten Konsonanten, doch werden, sobald mehrere zusammentreten, nur wenige rein ausgesprochen.

Verlauf:

13. I. Der Knabe ist nicht imstande, einen auf dem Boden vorgezeichneten Kreis mit den

Fußspitzen nachzufahren. Der Gang ist nicht ataktisch, aber ungeschickt. Er zieht dabei den Kopf zwischen die Schultern und nach vorn.

14. I. Geschmacksprüfung: Da der Knabe nicht lesen kann, wird der Geschmack nur ganz grob geprüft. Kochsalz wird als süß bezeichnet, dabei der Gesichtsausdruck dem tatsächlichen Geschmack entsprechend.

16. I. Entlassung mit Anweisung zur Schmierkur.

Daß es sich in den beiden ersten Fällen um progressive Paralyse handelt, ist nicht zu bezweifeln. Dementsprechend müssen wir in beiden Fällen die denkbar ungünstigste Prognose stellen. Wir müssen annehmen, daß beide Knaben im Verlauf einiger Jahre zunehmender Demenz und weiterhin der Kachexie verfallen werden. Wie der dritte Fall zu deuten ist, darüber sind wir im unklaren. Der progressiven Paralyse können wir ihn nach den jetzt vorhandenen Symptomen nicht zurechnen, müssen jedoch die Möglichkeit, daß sich aus diesem Krankheitsbild eine typische progressive Paralyse entwickelt, um so mehr offen lassen, als ein Bruder dieses Knaben Zeichen hereditärer Lues an sich trägt und jetzt an progressiver Paralyse leidet. Wir beurteilen dieses Krankheitsbild als hochgradige geistige Minderwertigkeit, die sich auf dem Boden hereditärer Lues entwickelt hat.

Dem Vorstand der k. Universitäts-Kinderklinik, Herrn Prof. Dr. Meinhard Pfaundler, meinem verehrten Chef, sage ich für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichten, sowie für die liebenswürdige Förderung beim Verfassen dieser Arbeit meinen verbindlichsten Dank.

Literatur.

1. Alzheimer, Zeitschrift für Psychiatrie. 1895.
2. Firpi, La paralysie générale infantile et juvénile et ses rapports avec l'hérédo-syphilis. Paris 1906.
3. Raymond, Semaine médicale. 1900, Nr. 3.
4. Hirschl, Wiener klinische Wochenschrift. 1901, Nr. 21.
5. Saporito, Ann. méd. psych. 1898, Juillet, S. 26.
6. Stewart, Brain. a journal of neurology. 1898, S. 39.
7. Thomson and Welsh, Brit. med. journal. 1899. 1. April.
8. Keller, Mediz. Klinik. 1908, Nr. 11.
9. M. L. Babonneix, Revue mens. des maladies de l'enfance. 1906, S. 97.
10. Vogt und Franck, Deutsche klin. Wochenschrift. 1905, S. 786.

Lebenslauf.

Ich wurde am 21. Juli 1883 zu Frankfurt a. Main geboren als Sohn des Kaufmanns Karl Gins und seiner Ehefrau Katharina, geb. Retzmann. Im Alter von 6 Jahren trat ich in die Vorschule des Wöhler-Realgymnasiums zu Frankfurt a. M. ein. Nach $2^1/_2$ jährigem Aufenthalt in der Vorschule kam ich zu Ostern 1892 in die Sexta derselben Anstalt. 6 Jahre später, an Ostern 1898, erhielt ich die Berechtigung zum Einjährig-Freiwilligen-Dienst.

Das Zeugnis der Reife wurde mir an Ostern 1902 von dem Wöhler-Realgymnasium ausgestellt. Im darauffolgenden Sommersemester bezog ich die Universität München, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Das 5. Semester meiner Studienzeit brachte ich in Würzburg zu, wo ich Ende des Sommersemesters 1904 die ärztliche Vorprüfung bestand.

Am 1. Oktober 1904 trat ich in das Kgl.

Infanterie-Leibregiment ein und leistete dort die erste Hälfte meines Dienstjahres ab. Vom Sommersemester 1905 ab studierte ich in München weiter. Die Approbationsprüfung legte ich im Frühjahr 1907 zu München ab.

Heinr. Alex. Gins,
Medizinal-Praktikant.